



UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

ESTUDIO SOBRE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS MÁS FRECUENTES DE LA HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR

BLANCA SÁNCHEZ VÁZQUEZ

TUTORA: EVA VELASCO MARINERO

FACULTAD DE MEDICINA
GRADO DE ODONTOLOGÍA
2017

ÍNDICE

1. Resumen	3
2. Introducción.....	5
3. Objetivos.....	15
4. Material y métodos	16
5. Resultados.....	17
6. Discusión	21
7. Conclusiones.....	26
8. Bibliografía.....	27
9. Anexos.....	32

1. Resumen

La hipomineralización incisivo-molar (HIM) es un defecto cualitativo del esmalte, que afecta de uno a cuatro primeros molares permanentes, con o sin compromiso de los incisivos permanentes. La HIM es debida a alteraciones ocurridas durante los estadios de mineralización y/o maduración de la amelogénesis, infiriéndose que el problema sucedería entre el tercer trimestre de gestación y los tres primeros años de vida.

El objetivo de este trabajo es conocer cuáles son los principales factores etiológicos que están involucrados en el desarrollo de la HIM y cuál es el género por el que presenta predilección. Para ello, se realizó un estudio poblacional transversal, con una muestra de 50 niños/as, de edades comprendidas entre los 5-14 años y atendidos en la clínica odontológica de la Universidad de Salamanca. Los resultados fueron obtenidos a partir de una encuesta realizada a los niños/as que conformaban la muestra, junto al examen oral de los mismos.

Se encontraron asociaciones positivas con las enfermedades de la madre durante el embarazo ($p < 0,05$), con las infecciones respiratorias en el periodo postnatal ($p < 0,01$) y con la toma de antibióticos en los primeros años de vida ($p < 0,05$). No encontrando asociación estadística con factores tales como prematuridad, nacimiento por cesárea, padecimiento de alergias o infecciones urinarias.

A día de hoy, la etiología de la HIM no está del todo clara, observándose en este trabajo la asociación más firme con las enfermedades de la madre durante el embarazo, con las infecciones respiratorias y con la ingesta de antibióticos en repetidas ocasiones a edades tempranas.

Palabras clave: hipomineralización incisivo-molar, etiología, factores de riesgo prenatales/ perinatales y posnatales.

Molar-hypomineralization (HIM) is a qualitative defect of the enamel, which affects one to four first permanent molars, with the commitment of the permanent incisors. The HIM is an alteration that occurred during the stages of mineralization and/ or maturation of the amelogenesis, being inferred that the problem would happen in the third trimester of gestation and the first three years of life.

The objective of this work is to know what the main etiological factors are involved in the development of HIM and what is the gender for which it has a predilection. For this purpose, a cross-sectional population study was carried out, with a sample of 50 children aged between 5 and 14 years, attended at the dental clinic of the University of Salamanca. The results were obtained by a survey that was carried out on the children as they conformed the sample and together with the oral examination of the same.

Positive associations were found with maternal diseases during pregnancy ($p < 0.05$), respiratory infections in the postnatal period ($p < 0.01$) and antibiotic intake in the first years of life ($p < 0.05$). < 0.05). No statistical association was found with factors such as prematurity, cesarean birth, allergy or urinary tract infections.

Nowadays, the etiology of HIM is not clear. In this study, the strongest association with maternal diseases during pregnancy, respiratory infections, and repeated antibiotic intake at an early age .

Keywords: Molar-incisor hypomineralization, etiology, prenatal / perinatal and postnatal risk factors.

2. Introducción

La hipomineralización incisivo-molar (HIM) es un defecto cualitativo del esmalte, que afecta de uno a cuatro primeros molares permanentes, con o sin compromiso de los incisivos permanentes.¹

La formación del esmalte dentario o amelogénesis pasa por tres estadios que son:^{2,3}

1. Estadio de secreción

Los ameloblastos recién diferenciados, depositan una matriz orgánica de esmalte inicial sobre la dentina. Esta secreción se realiza en los procesos de Tomes o espacios intercelulares. Con el paso del tiempo, esta distribución dará lugar a la estructura geométrica prismática final del esmalte. La formación del esmalte comienza en el extremo incisal o cuspídeo del diente, extendiéndose hacia cervical.^{4,5,6}

2. Estadio de mineralización o calcificación

Consta a su vez de dos etapas. La primera recibe el nombre de nucleación, en la cual se forman pequeños núcleos de cristales de hidroxiapatita. La segunda etapa es la de crecimiento, en la que se van depositando ordenadamente capas minerales sobre los núcleos de hidroxiapatita.^{7,8,9}

3. Estadio de maduración

Cuando comienza este estadio, el esmalte ya está formado en cuanto a su espesor, debiendo continuar su mineralización. Tiene lugar un crecimiento de los cristales de apatita (hasta 15 veces su tamaño inicial) y una reducción de la matriz orgánica.^{10,11,12}

La HIM es debida a alteraciones ocurridas durante los estadios de mineralización y/o maduración de la amelogénesis, infiriéndose que el problema sucedería entre el tercer trimestre de gestación y los tres primeros años de vida.^{2,5,13,14}

Su prevalencia oscila entre 10-25% dependiendo del estudio consultado y no presenta predilección por ninguno de los sexos.^{2,7,11}

Conforme aumenta el número de primeros molares permanentes afectados por la HIM, se incrementa el riesgo de que los incisivos permanentes también se vean afectados.⁶

- A nivel histológico, la microestructura del esmalte dentario está conservada; sin embargo, los cristales de hidroxapatita aparecen menos compactados y organizados en las zonas afectadas.^{13,15} Es decir, los dientes afectados por la HIM tienen una menor concentración mineral, la cual disminuye progresivamente desde la unión amelodentinaria hasta la zona más superficial del esmalte, disminuyendo así también la dureza y la elasticidad de dicho esmalte.²
- Desde el punto de vista etiológico, su etiología es desconocida, pero se cree que pueden estar involucrados determinados factores de riesgo o predisponentes, además de un componente genético. Podemos dividir los factores de riesgo o predisponentes en:
 - **Factores prenatales:** episodios de fiebre materna, infecciones virales en el último mes de embarazo, medicación prolongada, exposición a ecografías en el último trimestre de embarazo y estrés psicológico de la madre.¹⁶
 - **Factores perinatales:** prematuridad, bajo peso al nacer, cesáreas y partos prolongados, hipoxia y complicaciones durante el parto.¹⁷
 - **Factores postnatales:** factores ambientales, fiebres altas, problemas respiratorios (asma, bronquitis, bronquiolitis, faringitis, rinitis, neumonía).⁷ Otitis, varicela, alteraciones en el metabolismo calcio-fosfato, exposición a dioxinas debido a una lactancia materna prolongada, exposición a bifenilos policlorados (PBC), alteraciones gastrointestinales, tratamiento con antibióticos (principalmente amoxicilina), uso de paracetamol e ibuprofeno, deficiencia subaguda de la vitamina D, eczema, infecciones del tracto urinario y problemas cardíacos.^{2,18-20}

Los niños que han sido infectados verticalmente por el VIH son más propensos a padecer HIM, puesto que es frecuente entre ellos la prematuridad, el bajo peso al nacer, los procesos infecciosos a causa de la inmunodepresión, además del uso precoz y continuo de fármacos antirretrovirales.⁸

Desde el punto de vista clínico, la HIM se caracteriza por opacidades asimétricas delimitadas, con bordes bien definidos entre el esmalte normal y el afectado, de coloración variable entre blanco, crema, amarillo o marrón y cuya extensión y severidad pueden variar, pero sin afectar a la zona gingival.²¹⁻²⁴ El color de la opacidad guarda relación con la severidad de la lesión; así, las opacidades amarillo/ marrón son más porosas y ocupan todo el espesor del esmalte; mientras que las opacidades blanco/ crema son menos porosas localizándose en el interior del mismo.^{13,15} En los casos más extremos puede ocurrir una desintegración posteruptiva del esmalte hipomineralizado.

25-27

Las lesiones suelen localizarse en la cara vestibular y oclusal (2/3 oclusales) de los molares y en la cara vestibular de los incisivos, siendo más frecuente la afectación conjunta de los molares e incisivos permanentes. Además, la HIM va empeorando con el tiempo.⁷



Figura 1. Paciente de 10 años, con HIM severa en 11 y 21.
(Foto realizada por Blanca Sánchez Vázquez)



Figura 2. Paciente de 8 años, con HIM leve en 11 y 21. (Foto cedida por el Dr. Antonio Jiménez)

Atendiendo a la severidad, Mathu-Muju y Wright clasificaron a la HIM en: leve, moderada y severa. Las características clínicas de cada tipo se especifican en la siguiente tabla:⁷

HIM LEVE

Opacidades delimitadas en zonas sin carga masticatoria y con esmalte íntegro.

Sin hipersensibilidad dental.

Sin caries asociada al defecto de esmalte.

Si existe afectación incisiva, es leve.



Figura 3. Tomada del trabajo de investigación de Gonzalo Leiva Riego

HIM MODERADA

Restauraciones atípicas.

Opacidades delimitadas en el 1/3 oclusal sin fractura posteruptiva del esmalte.

Caries limitada a 1 o 2 superficies sin afectar a cúspides.

Sensibilidad normal.

Afectación estética.

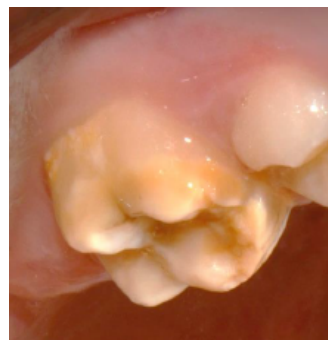


Figura 4. Tomada del trabajo de investigación de Gonzalo Leiva Riego

HIM SEVERA

Fracturas de esmalte en el diente erupcionado.

Hª de sensibilidad dental.

Amplia destrucción por caries asociada a esmalte alterado.

Destrucción coronaria de rápido avance y compromiso pulpar.

Restauraciones atípicas defectuosa.

Afectación estética.



Figura 5. Tomada del trabajo de investigación de Gonzalo Leiva Riego

- En cuanto al diagnóstico, la edad adecuada para la evaluación del niño se sitúa en torno a los 8 años, puesto que a esa edad en la mayoría de los niños habrán erupcionado los cuatro primeros molares y los incisivos permanentes. Además, para facilitar su diagnóstico, la Academia Europea de Odontopediatría estableció en el 2003 los siguientes criterios diagnósticos:

1. Opacidades delimitadas, en zonas incisales y cuspidas.
2. Fracturas del esmalte posterupción. Suelen ir asociadas a opacidades preexistentes.
3. Restauraciones atípicas, que son aquellas que invaden cúspides y con posibles opacidades de hipomineralización en el contorno de la restauración.

Hipomineralización Incisivo-Molar: principales factores etiológicos

4. Ausencia de uno o varios primeros molares permanentes por extracción.
5. Diente no erupcionado. El hecho de que el primer molar o incisivo permanente no haya erupcionado a la edad prevista, puede ser indicativo de hipomineralización incisivo molar.

- El diagnóstico diferencial se realiza con otras anomalías del esmalte; puesto que presentan características clínicas similares a la HIM, como son: hipoplasia, fluorosis y amelogénesis imperfecta.²

El desarrollo de los segundos molares temporales ocurre aproximadamente al mismo tiempo que el de los primeros molares permanentes, siendo la fase de maduración más lenta en los primeros molares permanentes. Razón por la cual, si el agente perturbador actúa durante este periodo de superposición, la hipomineralización no solo afectará a los primeros molares y/o incisivos permanentes, sino también, a los segundos molares temporales, recibiendo esta última el nombre de hipomineralización de los segundos molares temporales (HSPM) o hipomineralización molar decidua (DMH). La etiología de la HSPM parece estar más relacionada con factores pre y perinatales.^{17,22}



Figura 6. Paciente de 8 años con HIM severa en 75 y 85. (Foto realizada por Blanca Sánchez Vázquez)

Dado que los segundos molares temporales erupcionan 4 años antes que los primeros molares permanentes, el hecho de padecer HSPM puede predecirnos que ese sujeto años más tarde también podrá presentar HIM.²⁸

- A la hora de tratar a los pacientes con HIM en la clínica odontológica, hay que tener en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Suelen referir hipersensibilidad ante estímulos que en condiciones normales no resultan dolorosos. Esta es debida a la penetración de bacterias a través del esmalte hipomineralizado, ocasionando una reacción pulpar inflamatoria crónica. Esto a su vez, desencadena una dificultad para lograr una anestesia correcta.
2. Tienen mayor tendencia al desarrollo y progresión de caries. Esto se debe tanto a la alteración ultraestructural del esmalte como a una reducción en el tiempo y en la calidad del cepillado a causa de la hipersensibilidad mencionada anteriormente.
3. Los dientes afectados suelen requerir múltiples retratamientos, ya que es muy complicado conseguir un sellado marginal adecuado, a causa de la morfología prismática alterada del esmalte hipomineralizado.
4. Dificultad en el manejo de la conducta en niños con HIM. Esto deriva de los repetidos tratamientos a los que deben someterse y de la dificultad para lograr una correcta anestesia. Como consecuencia de lo último, los pacientes experimentan dolor durante el tratamiento, lo que genera en ellos un sentimiento de miedo y rechazo a acudir de nuevo a la clínica.^{7,29}
5. Esto último, puede generar en niños y adolescentes una autoimagen desfavorable y perjudicar su interacción social.⁵

Dado que la frecuencia de intervenciones restauradoras y la necesidad de retratamiento es mayor en los sujetos con HIM respecto a los que no la presentan, un diagnóstico y tratamiento precoz es fundamental para evitar consecuencias posteriores.¹³

- La prevención de la HIM por parte de la persona afectada, incluye las siguientes pautas a seguir en casa:^{2,7}

- Una higiene bucal supervisada, con una pasta dental de 1.000 ppm de flúor o más y como mínimo dos veces al día. En caso de molares parcialmente erupcionados, se aconseja el uso de cepillos monotip.
 - Realizar enjuagues con flúor al 0,01%, una vez al día.
 - Aplicar gel de flúor en los dientes afectados con un bastoncillo, varias veces a la semana, después del cepillado y el uso de la seda dental.
- Por otro lado, atendiendo a la severidad de las lesiones, las distintas opciones preventivas o terapéuticas a seguir en clínica son:

1. Remineralización

Es el tratamiento indicado en los casos de diagnóstico precoz o de escasa afectación. El uso de flúor tópico ayuda a remineralizar la superficie defectuosa y a desensibilizar al diente. Para ello se pueden utilizar:²³

- Barnices de flúor cada 3 meses.
- Caseína fosfopéptido/ fosfato de calcio amorfo (CPP-ACP), ya sea en pasta, en chicles o pastillas. La CPP- ACP tiene la capacidad de producir remineralización e incluso prevenir la desmineralización.

2. Selladores de fosas y fisuras

Es un tratamiento preventivo, indicado en caso de molares ligeramente afectados con esmalte intacto y sensibilidad no alterada.²³

3. Tratamiento restaurador

La adhesión en las zonas afectadas suele ser muy escasa, lo que dificulta considerablemente el tratamiento restaurador. Además, el esmalte próximo a la restauración puede fracturarse o incluso el material restaurador filtrarse, dando lugar a caries secundarias.

A la hora de determinar la extensión de la restauración, se plantean dos opciones:

- Eliminar todo el esmalte afectado, para evitar el fracaso de la restauración.
- Eliminar solo el esmalte que sea muy poroso. Sería una opción más conservadora, pero pone en peligro el sellado marginal.

A la hora de obturar, el material de elección dependerá de la gravedad del defecto, de la edad y de la cooperación del paciente. Entre los materiales de obturación empleados en pacientes con HIM distinguimos:³⁰

- a) Cementos de vidrio ionómero: son el material de elección en molares afectados; por su adhesión, sus propiedades aislantes y su capacidad para liberar flúor. También podrían emplearse en molares parcialmente erupcionados de forma provisional.
- b) Composite: son el material de elección en caso de incisivos afectados, debido a las exigencias estéticas. También estaría indicado su uso en molares con HIM, cuando están afectadas una o dos superficies con márgenes supragingivales, sin afectación de las cúspides y cuando el paciente no haya cesado el crecimiento.
- c) Amalgama de plata: su uso en dientes hipomineralizados es muy limitado, ya que conduce a fracturas marginales, es muy buen conductor térmico y no se adhiere al esmalte.

4. Coronas preformadas

Son una solución ideal en caso de molares moderada/ severamente afectados (con afectación cuspídea), debido a la sencillez en la técnica, la escasa preparación y el bajo coste.

5. Incrustaciones

Son una opción terapéutica a largo plazo y se colocan al final de la adolescencia, en molares moderada/ severamente afectados con márgenes supragingivales. Sus principales desventajas son: una mayor dificultad en la técnica y un coste más elevado.

6. Extracción dentaria

Esta opción deberá ser considerada en caso de molares severamente afectados y cuando el tratamiento restaurador sea inviable. La edad óptima para llevar a cabo la exodoncia de los primeros molares permanentes sería entre los 8-9 años, ya que permite una correcta mesialización de los segundos molares temporales. Esto, a veces no se consigue de forma espontánea, precisando para ello tratamiento ortodóncico.³¹

3. Objetivos

El objetivo principal de este trabajo de fin de grado, como indica el título, es definir los factores etiológicos más frecuentes de la hipomineralización incisivo-molar. Para ello se plantean como objetivos concretos del trabajo:

1. Conocer por qué sexo presenta predilección la HIM.
2. Analizar si enfermedades maternas ocurridas durante el embarazo, prenatales, tales como, anemia, hipertensión o fiebre alta están asociados con el desarrollo de la HIM.
3. Estudiar si los factores de riesgo **perinatales** tales como prematuridad, bajo peso al nacer, hipoxia o nacimiento mediante cesárea están asociados con el desarrollo de la HIM.
4. Comprobar cuáles son los factores de riesgo **postnatales** que están asociados con el desarrollo de la HIM. Entre ellos analizaremos infecciones de las vías respiratorias y urinarias, el uso de antibióticos en los primeros años de vida, alergias, anemias o fiebre alta.

4. Material y métodos

Diseño del estudio.

Se realizó un estudio poblacional transversal, con una muestra de 50 niños/as, de edades comprendidas entre los 5-14 años atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad de Salamanca.

Los resultados fueron obtenidos a partir de una encuesta realizada a los padres de los niños/as que conformaban la muestra (Anexo 1). Junto a la encuesta, se procedió a realizar el examen oral de los pacientes en el que se recogía si estaban o no afectados por HIM, el número de dientes afectados y cuales eran estos dientes. La recogida de datos fue llevada a cabo por un único investigador para minimizar en lo posible la variabilidad inter-observador. El periodo de recogida de datos comprendió los meses de febrero, marzo y abril del 2017.

Análisis estadístico.

Los resultados de la encuesta poblacional fueron recogidos en una base de datos y posteriormente, analizados estadísticamente con el programa SPSS 18.0. Se llevó a cabo un análisis descriptivo de las variables (factores de riesgo pre, peri, postnatales) y se estudió la posible asociación entre la HIM y los distintos factores de riesgo de la misma, gracias a la prueba del chi-cuadrado con un nivel de significación de $p < 0,05$. Además, se empleó el factor de corrección de Fisher debido al tamaño de la muestra.

5. Resultados

Los resultados de nuestro estudio, fueron obtenidos a partir de una encuesta realizada a 50 sujetos de edades comprendidas entre 5-14 años (edad media $9,78 \pm 2,881$), de los cuales 12 (24%) presentaban HIM y 38 (76%) no presentaban HIM. Entre los sujetos afectados por la HIM, hubo 9 (75%) niñas y 3 (25%) niños; por otro lado, entre los sujetos no afectados por la HIM, hubo 21 (55,3%) niñas y 17 (44,7%) niños (Tabla 1). Sin embargo, la prueba de chi-cuadrado no mostró ninguna diferencia significativa entre la prevalencia en ambos sexos ($p > 0,05$).

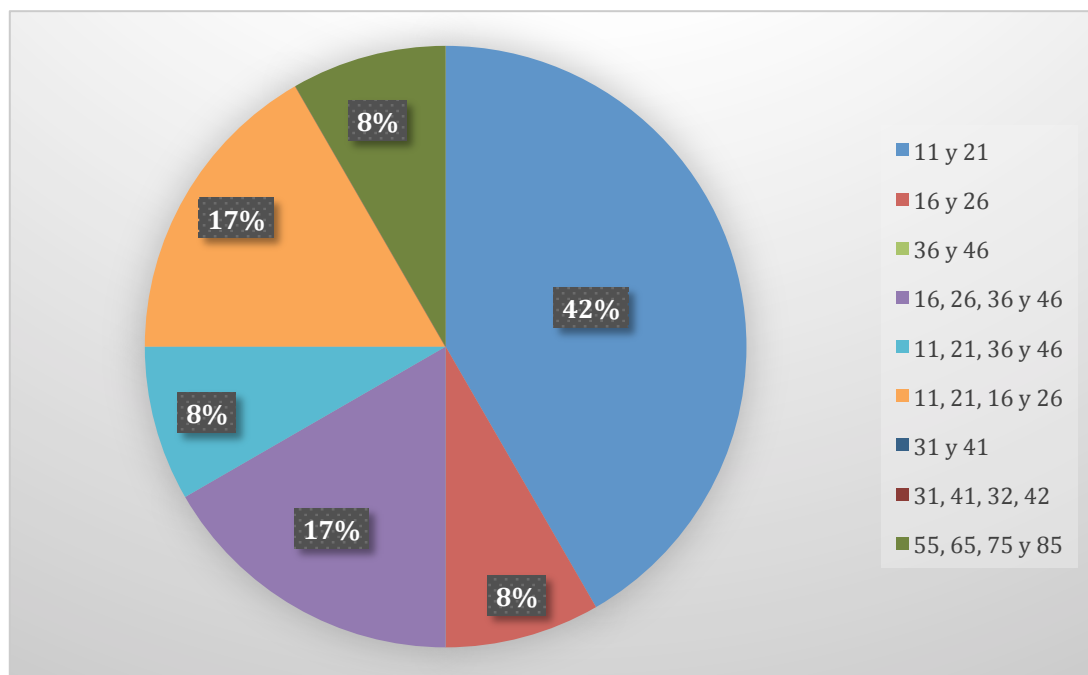
Tabla 1: Distribución de la HIM en cuanto al género.

Género	Afectados por la HIM, n (%)	No afectados por la HIM, n (%)	Total
Mujer	9 (75%)	21 (55,3%)	30 60%
Hombre	3 (25%)	17 (44,7%)	20 (40%)
Total	12 (100%)	38 (100%)	50 (100%)

La prevalencia de la HIM en la muestra seleccionada fue del 24%.

Entre los sujetos que presentaban HIM, se observó que los dientes que con mayor frecuencia estaban afectados eran el 11 y 21 (Figura 6).

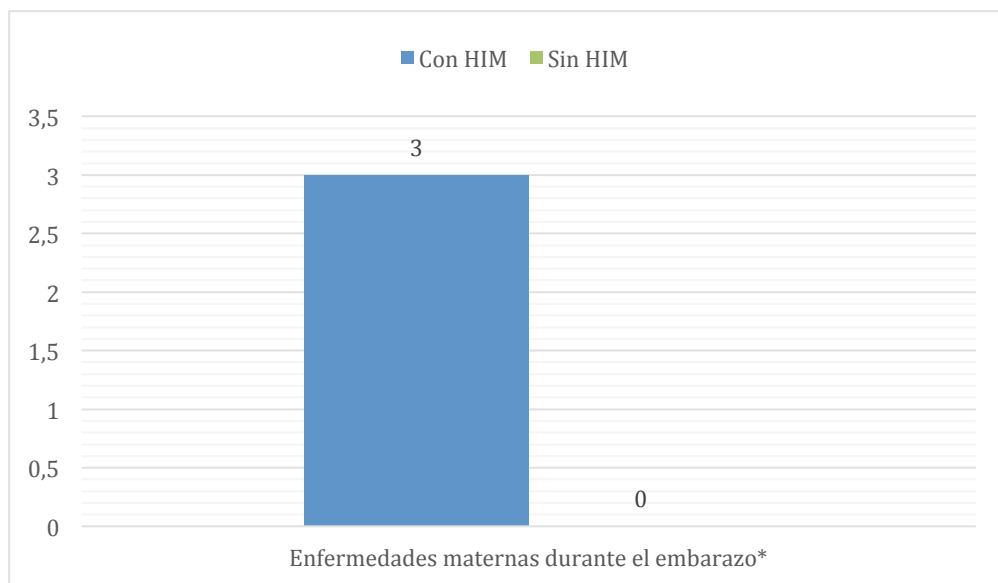
Figura 6. Distribución de los dientes afectados por la HIM



Con el fin de establecer los factores etiológicos de la HIM, se estudió su asociación con los factores de riesgo prenatales, perinatales y postnatales.

En relación a los factores de riesgo prenatales, un 25% de los niños afectados por la HIM, sus madres habían padecido alguna enfermedad durante el embarazo, existiendo una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables ($p < 0,05$). Las enfermedades que presentaron las madres, de los niños afectados, durante el embarazo fueron hipertensión, anemia y fiebre alta (Figura 7).

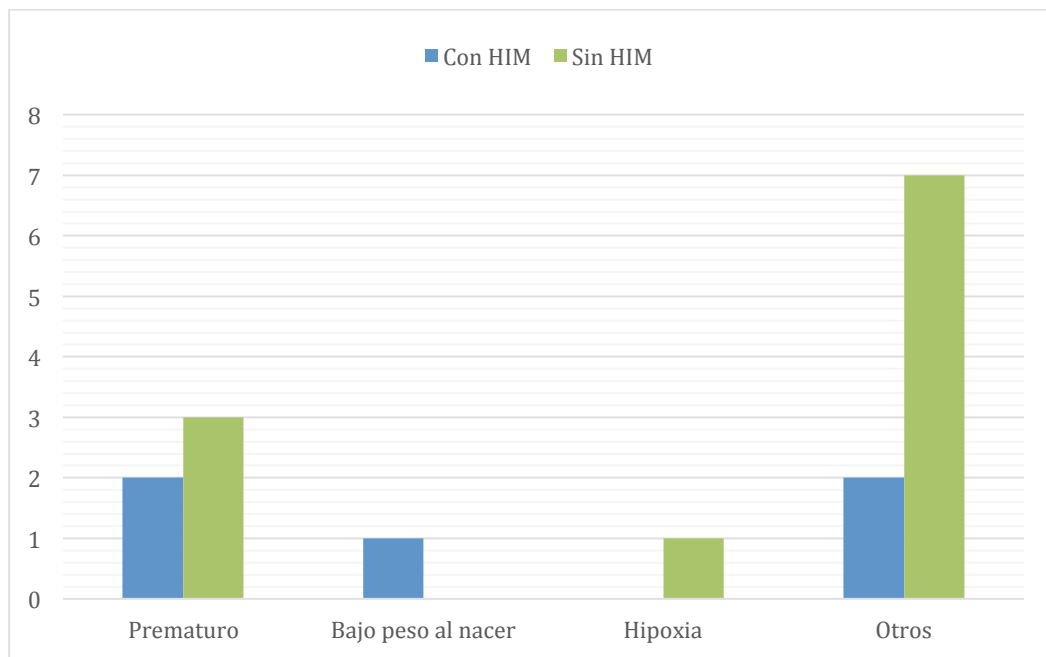
Figura 7: Distribución de la HIM en cuanto a los factores de riesgo prenatales



* Anemia/fiebre alta/ hipertensión

En cuanto a los factores de riesgo perinatales estudiados, entre los niños afectados por la HIM, un 16,7 % habían sido prematuros, un 8,3% habían nacido con bajo peso, ninguno presentó hipoxia en el momento del parto y un 16,7% presentaron otros factores de riesgo perinatales como por ejemplo el nacimiento por cesárea (Figura 8). Sin embargo, no se encontró ninguna diferencia significativa entre los niños que presentaron los factores descritos en este grupo y los que no ($p > 0,05$).

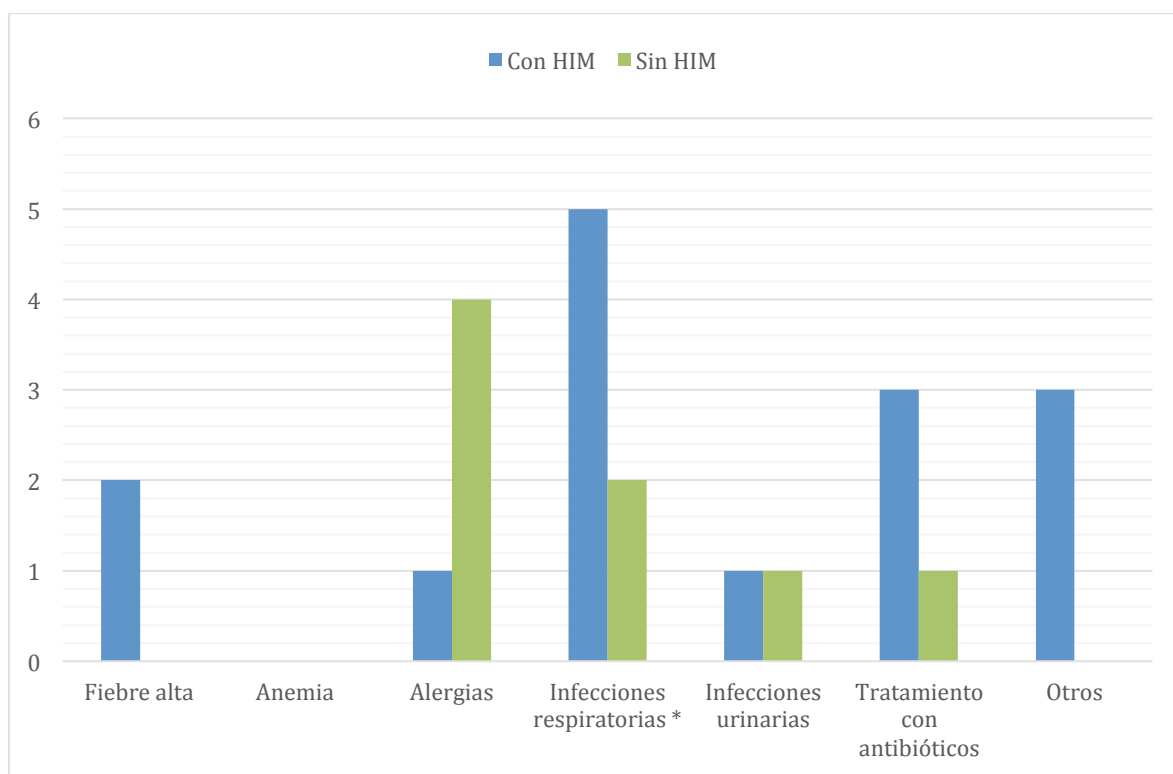
Figura 8: Distribución de la HIM en cuanto a los factores de riesgo perinatales



Por último, en relación a los factores de riesgo postnatales analizados, se encontró que entre los niños afectados por la HIM, un 16,7% habían tenido episodios de fiebre alta, un 8,3% algún tipo de alergia, un 8,3% habían tenido infecciones urinarias, el 25% había recibido tratamiento con antibióticos y en cuanto a las infecciones respiratorias, el porcentaje llegó hasta un 41,7% (Figura 9). Únicamente se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los sujetos que padecieron alguna infección respiratoria en los primeros años de vida y los que no la padecieron ($p < 0,05$). Entre las infecciones pulmonares que presentaron estos niños se encuentran bronquiolitis, rinitis, faringitis, bronquitis, asma y neumonía. Entre los que recibieron en varias ocasiones tratamiento con antibióticos respecto a los que no lo recibieron también hubo relación estadísticamente significativa ($p < 0,05$), en cuanto al riesgo de desarrollar HIM.

Fue imposible valorar estadísticamente la asociación entre el factor de riesgo niño con anemia en los primeros años de vida y la HIM; puesto que no hubo en la muestra ningún niño que presentara anemia en los primeros años de vida.

Figura 9: Distribución de la HIM en cuanto a los factores de riesgo postnatales



* Rinitis/ bronquitis/ faringitis/ asma/ neumonía/ bronquiolitis

6. Discusión

La prevalencia de la HIM en nuestro estudio fue del 24%, ligeramente superior a la prevalencia que Allazzam y cols y Tourino y cols reflejaban en sus artículos, que fue de 8,6% y 20,4% respectivamente.^{12,18}

Tanto en los artículos revisados como en la población infanto-juvenil salmantina encuestada se observó, que la HIM no presentaba predilección por ningún sexo, pudiendo afectar indistintamente a los hombres y a las mujeres.^{12,18-20,27,38}

Tanto en los artículos revisados como en nuestra muestra, se ha estudiado como influyen determinados factores de riesgo prenatales, perinatales y postnatales en el riesgo de desarrollar o no HIM.

Haciendo referencia a los factores de riesgo prenatales:

- En nuestro estudio observamos, que el hecho de que las madres presentaran anemia, hipertensión, fiebre alta u otros factores de riesgo durante el embarazo, guardaba relación con que sus hijos desarrollaran HIM en el futuro. En contra de nuestros hallazgos, Allazzam y cols, Rodrigues y cols y Souza y cols, afirman que no existe relación entre esos factores de riesgo y HIM.^{12,35,38.}
- Sin embargo, algunas publicaciones hablan de que ni la medición tomada por las madres durante el embarazo, ni determinados hábitos nocivos como pueden ser fumar o beber durante el mismo, influyen en el desarrollo de la HIM; por tanto, no se consideran factores de riesgo de la misma, al igual que ocurre con las enfermedades o alteraciones de la salud de la madre.^{20,35,37.}

Respecto a los factores de riesgo perinatales:

- En el estudio que realizamos entre la población infanto-juvenil salmantina, no se encontró ninguna asociación estadísticamente significativa entre la HIM y

determinados factores de riesgo perinatales como son la prematuridad, el bajo peso al nacer, la hipoxia, el nacimiento por cesárea, la necesidad de incubadora y las complicaciones durante el parto.

- Según Allazzam y cols, Jankovic y cols y Garot y cols, el presentar HIM en la infancia no estaba relacionado con haber nacido prematuro. Por el contrario, para Biondi y cols, los niños nacidos prematuros tenían mayor riesgo de desarrollar HIM.^{12,15,20,32.}
- Jankovic y cols y Souza y cols establecieron que los niños nacidos con bajo peso no eran, en absoluto, más propensos a desarrollar HIM; por tanto, no lo consideraban factor de riesgo de la misma. Por el contrario, Biondi y cols, sí lo consideraban.^{15,20,32.}
- En contraposición de lo obtenido en nuestro estudio, los niños que sufrieron hipoxia durante el nacimiento tenían más riesgo de desarrollar HIM, existiendo una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables.^{18,32.}
- Jankovic y cols no encontraron ninguna asociación estadísticamente significativa entre haber nacido por cesárea y el presentar HIM, coincidiendo con nosotros.²⁰ Sin embargo, para Garot y cols, desarrollar HIM guarda relación con haber nacido por cesárea.³²
- Además de los factores de riesgo perinatales ya citados, existe una prueba llamada prueba de Apgar, que se realiza al primer minuto y a los 5 minutos tras el nacimiento del bebé e indica al médico como de bien está evolucionado el bebé fuera del vientre materno. Su puntuación final va del 1 al 10 y cuanto más alta sea esta, mejor será la evolución del bebé tras el nacimiento. Según Sidaly y cols, una puntuación de Apgar a los 5 minutos tras el nacimiento, baja; no aumenta la probabilidad de sufrir HIM.³⁴

Por último, en cuanto a los factores de riesgo postnatales:

- En el estudio que realizamos se puso de manifiesto, que aquellos niños que habían padecido infecciones del tracto respiratorio en varias ocasiones eran más vulnerables a padecer HIM. Esta relación presentó una significación muy acusada con lo que creemos que posteriores estudios serían necesarios para determinar cuál o cuáles de las enfermedades que afectan al tracto respiratorio y que nosotros estudiamos de manera conjunta muestran mayor potencialidad. Los pacientes que habían recibido tratamiento con antibióticos varias veces en los tres primeros años de vida, principalmente con amoxicilina, tenían incrementado el riesgo de desarrollar HIM, muchos de los cuales recibieron antibiocoterapia como consecuencia de una infección de las vías respiratorias.
 - Por otro lado, ninguno de los demás factores de riesgo postnatales especificados en la encuesta (fiebre alta, anemia, alergias, infecciones del tracto urinario y otros) guardaba relación con el desarrollo de la HIM.
 - Una gran mayoría de los autores, considera que haber padecido infecciones del tracto respiratorio en los primeros años de vida como un factor de riesgo para desarrollar HIM, coincidiendo en esto con nuestro estudio. Lo que sí varió, fueron las infecciones respiratorias que cada autor tuvo en cuenta en su artículo.^{12,15,18,27,36} Por el contrario, Rodrigues y cols no consideran que el haber padecido infecciones respiratorias en los primeros años de vida, aumente el riesgo de desarrollar HIM y según Kuhnisch y cols, aquellos niños que sufrieron algún episodio de infección respiratoria en los cuatro primeros años de vida, tenían 2,48 veces más riesgo de desarrollar HIM grado 3.^{35,37}
 - Allazzam y cols, Tourino y cols, Mishra y cols y Souza y cols coincidieron con nuestro estudio en afirmar, que la toma de antibióticos en la primera infancia, aumenta el riesgo de desarrollar HIM. Considerándose uno de los principales factores de riesgo de la misma.^{12,18,26,38}
- Wuollet y cols fueron más allá y establecieron, que aquellos niños que habían tomado penicilina en el primer año de vida una vez o más de una vez, aquellos que habían tomado amoxicilina en los tres primeros años de vida una vez o más de una vez y por último, aquellos que habían tomado macrólidos en el primer o en los tres primeros años de vida una vez o más de una vez, tenían incrementado

el riesgo de padecer HIM respecto a los que no los tomaron. Lo mismo ocurría para la HIM grado 2, en cuanto a la toma de penicilina y de amoxicilina.¹⁹

Por otro lado, Biondi y cols consideraron que era la toma de AINES en la primera infancia y no la de antibióticos, como afirmaron todos los autores anteriores, la que estaba positivamente asociada con el desarrollo de la HIM.¹⁵

- Otros factores que no hemos considerado en nuestro estudio, pero que para algunos autores son relevantes son el tipo de lactancia, afirmando que tanto la lactancia materna prolongada como la lactancia artificial influyen en el desarrollo de la HIM^{15,27}; sin embargo, Allazzam y cols, Jankovic y cols y Kuhnisch y cols opinaban lo contrario. A su vez, Souza y cols fueron más allá, no encontrando asociación estadísticamente significativa entre la HIM grado 3 y la lactancia materna prolongada.^{12,20,37,38}
- Según Allazam y cols y Souza y cols, los niños que presentaron episodios de fiebre alta en la primera infancia tenían mayor riesgo de padecer HIM. Mientras que Jankovic y cols, opinaban todo lo contrario, coincidiendo así con nuestros hallazgos.^{12,20,38}
- La aparición de la HIM o de la HIM grado 2 se asoció con haber padecido otitis media aguda en una ocasión o en varias ocasiones en el primer o en los tres primeros años de vida.¹⁹ Mishra y cols estaban de acuerdo con la anterior afirmación, pero ellos solo hablaron de la HIM dejando a un lado la HIM grado 2.²⁶ Por el contrario, Rodrigues y cols opinaban que no existía asociación alguna entre haber padecido otitis media aguda y desarrollar a posteriori HIM.³⁵
- La terapia con aerosoles se emplea con frecuencia para tratar algunas infecciones respiratorias como son asma, faringitis, bronquitis y bronquiolitis; las cuales constituyen un factor de riesgo de la HIM y por esta razón, el tratamiento con aerosoles es más frecuente entre el grupo de niños con HIM. Tanto el inicio de la terapia con aerosoles a una edad temprana, como la frecuencia en el uso de dicha terapia, son considerados factores de riesgo de la HIM. Sin embargo, el empleo de inhaladores presurizados de dosis media

(pMDI) con cámara espaciadora junto con el enjuague de la boca tras el empleo de los mismos, son considerados factores protectores de la HIM.³⁶

Haciendo referencia a otros factores de etiología de la HIM, que no sean los factores de riesgo prenatales, perinatales y postnatales anteriormente citados; según Tourino y cols y Kuhnisch y cols, ni la formación académica de los padres ni el nivel socioeconómico de los mismos influyen sobre el riesgo que tienen sus hijos de desarrollar HIM; por tanto, no son factores de riesgo de la HIM.^{18,37}

Por otro lado, según Jankovic y cols y Rodrigues y cols, el lugar de residencia no influye en el hecho de padecer o no HIM; sin embargo, Souza y cols determinaron que la HIM era más prevalente entre los niños del medio rural respecto a los del medio urbano.^{20,35,38}

La HIM también tiene un importante componente genético; así, según Jeremias y cols, variaciones en los genes relacionados con la amelogénesis se asociaron con la susceptibilidad a desarrollar HIM.³³

7. Conclusiones

De acuerdo con los objetivos planteados, las conclusiones a las que se han llegado en nuestro estudio son:

1. La HIM no presenta predilección por ningún género en concreto, pudiendo afectar por igual tanto a los niños como a las niñas.
2. La etiología de la HIM permanece aún poco clara; sin embargo, en este trabajo se observó una asociación significativa con algunos factores de riesgo prenatales y postnatales.
 - 2.1 Las enfermedades de la madre durante el embarazo son consideradas factores de riesgo prenatales de la HIM; puesto que incrementan el riesgo de desarrollar dicho defecto del esmalte.
 - 2.2 Ninguno de los factores de riesgo perinatales estudiados (prematuridad, bajo peso al nacer, hipoxia o parto por cesárea) estaba asociado con el desarrollo de la HIM. Por tanto, no pueden ser considerados factores etiológicos de la misma.
 - 2.3 De todos los factores de riesgo postnatales estudiados, tan sólo el haber sufrido infecciones respiratorias en la primera infancia y el haber tomado antibióticos, principalmente amoxicilina, en los primeros años de vida, mostraron una asociación significativa con el riesgo de desarrollar HIM. El resto de factores estudiados como son padecimiento de alergias, infecciones del tracto urinario, fiebre alta o anemia no son factores de riesgo para padecer HIM.

8. Bibliografía

1. Corral-Núñez C, Rodríguez H, Cabello R, Bersezio-Miranda C, Cordeiro RCL, Fresno-Rivas MC. Impacto de la hipomineralización incisivo molar en la experiencia de caries en escolares de 6-12 años en Santiago, Chile. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2016; 9(3): 277-283.
2. García L. Hipomineralización incisivo-molar. Estado actual. *Cient Dent*. 2010; 7(1): 19-28.
3. Elhennawy K, Schwendike F. Managing molar-incisor hypomineralization: A systematic review. *Journal of Dentistry*. 2016; 55: 16-24.
4. Fragelli CMB, Souza JF, Jeremias F, Cordeiro RCL, Santos-Pinto L. Molar incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth. *Braz Oral Res*. 2015; 29(1): 1-7.
5. Restrepo M, Fragelli CMB, Bussaneli DG, Feltrin J, Jeremias F, Cordeiro RCL y cols. Minimally invasive treatment for esthetic management of Molar-Incisor Hypomineralization (MIH)- A case report. *Rev. CES Odont*. 2014; 27(2): 122-130.
6. Oyedele TA, Folayan MO, Adekoya-Sofowora CA, Oziegbe EO. Co-morbidities associated with molar-incisor Hypomineralization in 8 to 16 old pupils in Ile-Ife, Nigeria. *BMC Oral Health*. 2015; 15(37).
7. Hahn C, Palma C. Hipomineralización incisivo-molar: de la teoría a la práctica. *Odontol Pediatr*. 2012; 11(2): 136-144.
8. Andrade NS, Pontes AS, Sousa Paz HE, Moura MS, Moura LFA, Lima MDM. Molar incisor hypomineralization in HIV-infected children and adolescents. *Spec Care Dentist*. 2017; 37(1): 28-36.

9. Bekes K, Heinzelmann K, Lettner S, Schaller HG. Efficacy of desensitizing products containing 8% arginine and calcium carbonate for hypersensitivity relief in MIH- affected molars: an 8-week clinical study. Clin Oral Invest. 2016.
10. Jans A, Díaz J, Vergara C, Zaror C. Frecuencia y severidad de la Hipomineralización Molar Incisal en pacientes atendidos en las clínicas Odontológicas de la Universidad de La Frontera, Chile. Int. J. Odontostomat. 2011; 5(2): 133-140.
11. Borburema A, Costa R, Vitor J, Simoes P, Mendes V. Molar- Incisor Hypomineralization: A Challenge in the Dental Practice. Dentistry. 2015; 5(6).
12. Allazzam SM, Alaki SM, El Meligy OAS. Molar Incisor Hypomineralization, Prevalence and Etiology. International Journal of Dentistry. 2014: 1-8.
13. Biondi AM, Cortese SG, Ortolani AM, Ienco M, Argentieri AB. Prevalencia de hipomineralización molar Incisiva en niños con y sin demanda de atención. Rev Asoc Odontol Argent. 2013; 101(4): 140-6.
14. Garg N, Jain AK, Saha S, Singh J. Essentiality of Early Diagnosis of Molar Incisor Hypomineralization in Children and Review of its Clinical Presentation, Etiology and Management. International Journal of Clinical Pediatric Dentistry. 2010; 5(3): 190-6.
15. Biondi A, Cortese S, Ortolani A, Argentieri Á. Características clínicas y factores de riesgo asociados a Hipomineralización Molar Incisiva. Revista de la Facultad de Odontología (UBA). 2010; 25(58): 11-15.
16. Ullusoy AT, Sen Tunc E, Bayrak S, Onder H. A comparative study of oral health parameters in Molar Incisor Hypomineralization and high-caries-risk children aged 8-11 years. Med Princ Pract. 2015; 25(1): 85-9.

17. Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. Hypomineralized second primary molars as predictor of Molar Incisor Hypomineralization. *Scientific Reports*. 2016; 6(1).
18. Tourino LFP, Correa-Faria P, Ferreira RC, Bendo CB, Zarzar PM, Vale MP. Association between Molar Incisor hypomineralization in Schoolchildren and both prenatal and postnatal factors: A population-based study. *PLOS ONE*. 2016; 11(6).
19. Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization and the association with childhood illnesses and antibiotics in a group of Finnish children. *Acta Odontológica Escandinava*. 2016; 74(5): 416-422.
20. Jankovic S, Ivanovic M, Davidovic B, Lecic J. Aetiological factors of Molar Incisor Hypomineralization. *Serbian Dental Journal*. 2013; 60 (2): 69-75.
21. Dantas-Neta NB, Moura LF, Cruz PF, Moura MS, Paiva SM, Martins CC et al. Impact of molar-incisor hypomineralization on oral health-related quality of life in schoolchildren. *Braz Oral Res*. 2016; 30(1).
22. Temilola OD, Folayan MO, Oyedele T. The prevalence and pattern of deciduous molar hypomineralization and molar-incisor hypomineralization in children from a suburban population in Nigeria. *BCM Oral Health*. 2015; 15(1).
23. Catalá M, Bonafé M, García M, Hanh C, Cahuana A. Hipomineralización en los primeros molares permanentes: protocolos preventivo y restaurador. *ODONTOL PEDIATR*. 2012; 20(2): 123-133.
24. Leal SC, Oliveira TRM, Ribeiro APD. Do parents and children perceive molar-incisor hypomineralization as an oral health problem?. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2016.

25. Mastroberardino S, Camus G, Strohmenger L, Villa A, Cagetti MG. An Innovative Approach to Treat Incisors Hypomineralization (MIH): A Combined Use of Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate and Hydrogen Peroxide—A Case Report. *Case Reports in Dentistry*. 2012; 1-5.
26. Mishra A, Pandey RK. Molar Incisor Hypomineralization: An Epidemiological Study with Prevalence and Etiological Factors in Indian Pediatric Population. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2016; 9: 167-171.
27. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar Incisor Hypomineralization: A Study of Prevalence and Etiology in a Group of Iranian Children. *Iran J Pediatr*. 2012; 22(2): 245-251.
28. Elfrink MEC, Moll HA, Kiefte-de Jong JC, Jaddoe VWV, Hofman A, Ten Cate JM et al. Pre- and Postnatal Determinants of Deciduous Molar Hypomineralisation in 6-Year-Old Children. The Generation R Study. *PLoS ONE*. 2014; 9(7).
29. Kopperud SE, Pedersen CG, Espelid I. Treatment decisions on Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) by Norwegian dentists – a questionnaire study. *BCM Oral Health*. 2016; 17(3): 1-7.
30. Pérez T, Maroto M, Martín MA, Barbería E. Hipomineralización incisivo molar (HIM). Una revisión sistematica. *JADA*. 2010; 5(5).
31. Lygidakis NA, Wong F, Jalevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2010; 11(2): 75-81.
32. Garot E, Manton D, Rouas P. Peripartum events and molar-incisor hypomineralisation (MIH) amongst young patients in southwest France. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2016; 17(4): 245-250.

33. Jeremias FA, Pierri RA, Souza JF, Fragelli CM, Restrepo M, Finoti LS et al. Family-Based Genetic Association for Molar- Incisor Hypomineralization. Caries Res. 2016; 50(3): 310-8.
34. Sidaly R, Schmalfuss A, Skaare AB, Sehic A, Stiris T, Espelid I. Five-minute Apgar score ≤ 5 and Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) – a case control study. BMC Oral Health. 2016; 17(1).
35. Rodrigues FCN, Ribeiro PHB, Thomaz EBAF, Lima GQT, Neves AM, Ribeiro CCC. Molar-Incisor Hypomineralization in Schoolchildren of São Luis, BrazilMaranhão: Prevalence and Associated Factors. Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada. 2015; 15(1): 271-8.
36. Loli D, Costacurta M, Matura P, Docimo R. Correlation between aerosol therapy in early childhood and molar incisor Hypomineralization. EUROPEAN JOURNAL OF PAEDIATRIC DENTISTRY. 2015; 16(1)
37. Kuhnisch J, Mach D, Thiering E, Brockow I, Hoffmann U, Neumann C. Respiratory diseases are associated with molar-incisor Hypomineralization. SWISS DENTAL JOURNAL. 2014; 124: 286-293.
38. Souza JF, Costa-Silva CM, Jeremias F, Santos-Pinto L, Zuanon ACC, Cordeiro RCL. Molar Incisor Hypomineralisation: Possible aetiological factors in children from urban and rural áreas. European Archives of Paediatric Dentistry. 2012; 13(4): 164-170.

9. Anexos

Anexo 1. Cuestionario para la valoración de la posible causa etiológica del Síndrome de hipomineralización incisivo-molar

-Nombre del paciente

-Edad

-Sexo

-Dientes afectados

PROBLEMAS PRENATALES:

-Ninguno

-Enfermedades de la madre durante el embarazo (anemia/ fiebre alta/ hipertensión)

PROBLEMAS PERINATALES:

-Ninguno

-Prematuro

-Bajo peso al nacer

-Hipoxia

-Otros

PROBLEMAS POSTNATALES:

-Ninguno

-Fiebre alta

-Anemia

-Alergias

-Infecciones respiratorias: Rinitis/Bronquitis/Faringitis/Asma/Neumonía/Bronquiolitis

-Infecciones urinarias

-Tratamiento con antibióticos

-Otros